

представлены единичными штаммами (*Bacillus*, *Enterobacteriaceae*, *Ps. Aeruginosa*) в 4 исследованиях, что составляет 22,2%.

Выводы:

1. Стационарное лечение пациентов с ППИ после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава составило в среднем 30,6 койко/дней, а после тотального эндопротезирования коленного сустава – 22,7 койко/дня.
2. В лечении пациентов с ППИ предпочтителен хирургический метод, который применен в 71,4 % наблюдений.
3. Открытый хирургический дебридмент с сохранением эндопротеза выполнен у большинства пациентов с ППИ области тазобедренного (14 случаев – 77,8%) и коленного (23 случая – 71,9%) суставов.
4. Ведущими возбудителями перипротезной инфекции области тазобедренного и коленного суставов являются золотистый стафилококк (50%) и *Гр* (–) микрофлора (22,2%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубрицкий, В. Ф. Инфекционные осложнения в эндопротезировании крупных суставов / В. Ф. Зубрицкий, Ю. А. Козлов // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2012. – № 1, Т. 7. – С. 98-103.
2. Parvizi, J. Proceeding of the International Consensus on Periprosthetic Joint Infection / J. Parvizi, T. Gehrke, A.F. Chen // Bone Journal J. – 2013. – № 95. – P. 1450-1452.
3. Ariza, J. Orthopedic device-related infections / J. Ariza, G. Euba, O. Murillo // Enferm Infecc Microbiol Clin. – 2008. – № 26. – Vol. 6. – P. 380-390.
4. Пичхадзе, И. М. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава / И. М. Пичхадзе [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2009. – № 3. – P. 45-50.
5. Crockarell, J. R. Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty / J. R. Crockarell [et al.] // J Bone Joint Surg. – 1998. – №80-A. – P. 1306-1313.
6. Waldman, B. J. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement / B. J. Waldman [et al.] // J Arthropl. – 2000. – № 15. – P.430-436.

ГЛАЗНОЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**¹Ильина С.Н., ¹Кринец Ж.М., ¹Солодовникова Н.Г.,
²Мармыш В.Г., ²Логош С.М., ²Васильчук Л.Ф.**

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

Актуальность. Глазной ишемический синдром (ГИС) – это устойчивая совокупность симптомов ишемического поражения оболочек глазного яблока,

сосудов глаза, каротидных артерий единого генеза. Глазная симптоматика при выраженном стенозе сонных артерий у 80% больных предшествует развитию острых и хронических нарушений мозгового кровообращения. Атеросклероз в 70-85% является сопутствующей патологией у больных с нарушением кровообращения в сосудах глаза, среди последних 40% становятся инвалидами.

Офтальмологические проявления нередко являются первыми клиническими признаками сосудистых заболеваний организма. Патология сонных артерий в 15-46% случаев является причиной острых и хронических нарушений кровообращения в сосудах глаза, объединенных в термин глазной ишемический синдром (ГИС).

Выделяют острый и первично-хронический типы течения глазного ишемического синдрома. Острый тип течения ГИС зависит от обструкции сонных артерий гетерогенной атеросклеротической бляшкой с ипсилатеральной стороны, вызывающей резкое, острое снижение кровотока в сосудах глазного яблока. Первично-хронический тип течения ГИС обусловлен прогрессирующим стенозом сонных артерий и сосудов глаза. Клиническими формами острого типа течения ГИС являются amaurosis fugax (AF) или преходящая монокулярная слепота, острая ишемическая нейрооптикопатия, окклюзия центральной артерии сетчатки и ее ветвей; синдром Амалика, ишемическая окулопатия; первично-хронического – хроническая ишемическая нейрооптикопатия; хроническая ишемическая ретинопатия; открытоугольная глаукома с выраженными ишемическими изменениями в переднем сегменте глаза.

Ряд авторов указывают, что ГИС является локальным проявлением общей сосудистой патологии с преимущественным поражением внутренней сонной артерии. Появление различных форм острого типа течения ГИС у пациентов заставляет их в первую очередь немедленно обратиться к врачу офтальмологу. Хотя причина нарушения зрения кроется в атеросклеротическом поражении каротидных артерий. Врач офтальмолог в таком случае должен в обязательном порядке направить пациента на консультацию к сосудистому хирургу для определения степени стеноза сонных артерий и выбора дальнейшей тактики лечения. При атеросклерозе сонных артерий наряду с ишемией органа зрения имеет место и нарушение кровоснабжения головного мозга. Именно атеросклероз церебральных сосудов занимает ведущее место в этиологии хронической цереброваскулярной недостаточности, в частности, дисциркуляторной энцефалопатии. Происходит взаимосвязанное поражение двух систем – церебральной и зрительной.

Цель работы. Изучить клинические случаи пациентов с глазным ишемическим синдромом, оценить важность клинического обследования для выявления серьезной каротидной патологии. Изучить эффективность каротидной эндартерэктомии (ККЭ) в хирургии окклюзионно-стенотических поражений внутренней сонной артерии (ВСА) у больных с ГИС.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 19 больных с ГИС. Возраст пациентов 48 – 75 лет. У 14 пациентов отмечались симптомы острого типа течения ГИС: окклюзия ЦАС и ее ветвей (n=11) и передняя ишемическая нейрооптикопатия (n=4). У 4 пациентов выявлены симптомы

первично-хронического типа течения ГИС: хроническая ишемическая нейрооптикопатия (n=4).

Всем пациентам было проведено тщательное офтальмологическое обследование, которое включало: визометрию, периметрию, тонометрию, оптическую когерентную томографию сетчатки и зрительного нерва, осмотр на немидриатической фундус-камере в момент поступления и в последующие дни динамического наблюдения.

Комплексная диагностика окклюзионно-стенотических поражений ОСА и ВСА включала: исследование неврологического статуса, ЭЭГ, ультразвуковое доплеровское исследование магистральных сосудов шеи и головы проводилось на цифровых системах НТАСНІ, МСКТ ангиография, каротидная ангиография.

Общее клиническое обследование включало: измерение АД, ЭКГ, УЗИ сердца, анализы крови (общий анализ, сахар крови, БАК, коагулограмма с определением протромбинового времени и активированного частичного тромбопластического времени, определение липидного спектра, ревматоидного фактора), консультация невролога, консультация сосудистого хирурга.

Все пациенты с каротидными стенозами независимо от планируемой или непланируемой реваскуляризации каротидного бассейна получали оптимальную консервативную терапию, которая включала в себя препараты с антиагрегантным и гиполипидемическим действием, а также корригирующие факторы риска и улучшающие метаболизм.

У 7 пациентов (5 с острым типом течения и 2 с первично-хроническим) имеющих атеросклеротический стеноз ВСА превышающий 70% просвета сосуда выполнена каротидная эндартерэктомия (ККЭ) и у 2 – стентирование сонных артерий.

Результаты и обсуждение. У большинства пациентов отмечались 2–3 сопутствующих заболевания: хроническая цереброваскулярная, кардиологическая, бронхолегочная патология. Преобладали ИБС (I–II ФК), артериальная гипертензия (I–II стадии), дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, сахарный диабет, атеросклероз сосудов головного мозга, атеросклероз коронарных сосудов, сердечные аритмии, инфаркт миокарда в анамнезе, хроническое обструктивное заболевание легких.

Жалобы на постепенную или острую потерю зрения. Боль в области глазницы. На глазном дне отмечались суженные ретинальные артерии, вены расширены, микроаневризмы. Точечные и пятнистые кровоизлияния сетчатки (в 80% случаев). Неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или сетчатки. Поверхностное побледнение сетчатки в заднем полюсе. Отёк макулы. Спонтанная пульсация центральной артерии сетчатки. Нарушение кровообращения в ЦАС и ее ветвях. Отек зрительного нерва. Исходная корригированная острота зрения (КОЗ) – 0,03–0,6. Изменения полей зрения (концентрические сужения, скотомы, секторальные выпадения и др.)

У прооперированных пациентов с ГИС констатировано улучшение зрительных функций на пораженном глазу. Установлено достоверное

увеличение остроты зрения после операции у пациентов с острым типом течения синдрома до операции 0,02-0,2 (средняя $0,19 \pm 0,02$ после операции 0,2-1,0 (средняя $0,52 \pm 0,05$). При хроническом течении отмечали положительную динамику лишь у 15% оперированных больных.

Исследование полей зрения выявило расширение периферических границ на 10 градусов и более в 44,6% у пациентов с острым типом течения и лишь в 6,4% случаев у пациентов с первично-хроническим типом течения ГИС. Также было отмечено исчезновение абсолютных скотом у 38,3% больных с острым типом течения.

Выводы:

1. ГИС рассматривается как маркер высокого риска развития ишемических неврологических событий.

2. Необходимо полное комплексное обследование церебральной и зрительной систем, выявление сочетаний различных типов ГИС и степеней сосудисто-мозговой недостаточности.

3. Такие пациенты должны быть направлены на консультацию к сосудистому хирургу для определения степени стеноза сонных артерий, что позволит своевременно выбрать правильную тактику лечения и предотвратить развитие наиболее тяжелых форм цереброокулоvascularной патологии.

4. ГИС является неотложной офтальмологической патологией и лечебные мероприятия нужно проводить в полном объеме, несмотря на неблагоприятный прогноз данного заболевания.

5. Реконструктивные операции на сонных артериях являются эффективным методом лечения ГИС, позволяющим улучшить зрительные функции.

6. Хирургическая коррекция выраженных окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий представляет наиболее эффективный радикальный метод лечения пациентов с острым типом течения ГИС.

7. Правильные лечебные и диагностические мероприятия при глазном ишемическом синдроме позволяют не только частично, либо полностью восстановить зрительные функции, но и сохранить жизнь нашим пациентам, выявив стенозы сонных артерий.

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

**¹Иоскевич Н.Н., ¹Василевский В.П., ²Горячев П.А., ²Цилинзь А.Т.,
²Труханов А.В.**

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

Актуальность. Несмотря на наличие явного прогресса в медицине в области разработки препаратов нормализующих липидный обмен, появление